Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Psychiatrischen Universitätsklinik Waldau-Bern
Direktion: Prof. Klaesi, Leitung: Dr. Grünthal

und dem pathologischen Institut der Universität Bern
Direktion: Prof. Wegelin, Leitung: Prof. Walthard

Über den plötzlichen Tod bei Geisteskranken und die akuten, katatoniformen Zustandsbilder mit tödlichem Ausgang

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinæ
der Universität Bern

vorgelegt von

Rosemarie Locher
aus Bern

Verlag von S. Karger - Basel 1941

Auf Antrag des Herrn Prof. Klaesi von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 4. März 1942.

Der Dekan der medizinischen Fakultät:

Prof. von Muralt

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Psychiatrischen Universitätsklinik Waldau-Bern
Direktion: Prof. Klaesi, Leitung: Dr. Grünthal

und dem pathologischen Institut der Universität Bern
Direktion: Prof. Wegelin, Leitung: Prof. Walthard

Über den plötzlichen Tod bei Geisteskranken und die akuten, katatoniformen Zustandsbilder mit tödlichem Ausgang

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinæ
der Universität Bern

vorgelegt von

Rosemarie Locher
aus Bern

SA aus der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie
Band 103, Nr. 4/5 (1941)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

„*Plötzliche Todesfälle*" bei *Geisteskranken* wurden von den verschiedensten Autoren beschrieben und nach ihrer Ursache durchforscht. Dabei umfaßte der Begriff des plötzlichen Todes — mehr durch klinische, als durch pathologisch anatomische Vorstellungen geprägt — sowohl den unerwarteten Tod aus vermeintlich voller, körperlicher Gesundheit heraus oder nach geringfügiger Erkrankung, als auch den raschen Tod nach akuter Katatonie, während die pathologische Anatomie unter plötzlichem Tod lediglich ein akutes Versagen von Herz und Kreislauf oder ein Atemstillstand infolge Erstickung versteht.

Solche Arbeiten und ihre Ergebnisse sollen hier zunächst kurz wiedergegeben werden. Ihnen mögen zum Vergleich einige Feststellungen aus demselben Gebiete bei Geistesgesunden folgen, wo die plötzlichen, natürlichen Todesfälle besonders gerichtsmedizinisch von großem Interesse sind.

So untersuchte *Scheidegger* 43 unter dem Zustandsbild der Katatonie zu Tode gekommene Fälle, von denen sich 17 als sichere, 22 als wahrscheinliche Schizophrenien erwiesen und 2 als eindeutige, 2 aber als anzunehmende epidemische Enzephalitiden. Es handelte sich um Fälle, wie sie in der Literatur speziell als „Delirium akutum", „Psychose aigue idiopathique ou foudroyante" (*Kozowsky*, *Ladame*, *Redalié* u. a.) erwähnt wurden. In der Gruppe der Schizophrenien bestand das klinische Bild in raschem körperlichem Verfall, starker motorischer Erregung, sowie vorwiegendem Angstaffekt. Dieses Krankheitsgeschehen konnte aber durch die Körpersektionen mit den teils negativen, teils ungenügenden Befunden ebenso wenig erklärt werden, wie durch die — allerdings nur in drei Fällen erfolgte —

hirnhistologische Untersuchung. Aus der Ähnlichkeit des klinischen Verlaufes zwischen den beobachteten Schizophrenien und den vier Fällen von Enzephalitis epidemica wollte *Scheidegger* einen Anhaltspunkt dafür gewinnen, daß auch bei jenen Katatonien die zum Tode führenden Vorgänge mit den subkortikalen Zentren in Zusammenhang ständen.

A. Meyer beschrieb den Tod eines jungen Enzephalitikers, der nach einer maßlosen Erregung innerhalb einer Stunde mit Hyperthermie und Bewußtlosigkeit ad exitum gekommen war. Bei der Hirnuntersuchung zeigten sich massenhaft frische, punktförmige Blutungen im Höhlengrau des dritten Ventrikels und in den hinteren medialen Thalamusteilen. Da es sich um einen organisch sonst gesunden, jungen Menschen handelte, glaubte *Meyer* einen plötzlichen Hirntod annehmen zu können und sprach von einem akuten Syndrom des dritten Ventrikels. Was die Pathogenese der Blutungen anbetrifft, sah er — im Sinne *v. Braunmühls* — die Gefäßschädigung als Folge der heftigen Erregungszustände an. Er glaubte aber nicht, daß morphologisch festgestellt werden könne, ob eine Gefäßlähmung ursprünglich Stase und darauf Blutung bewirkte, oder ob eine Blutung im Gefäßzentrum reflektorische Gefäßlähmung ausgelöst habe.

Obgleich die Hirnbefunde in diesem Fall sicher gewichtig genug sind und einen plötzlichen Hirntod wohl erklären können, darf unserer Meinung nach eine Organerkrankung daneben doch nicht völlig ausgeschlossen werden, da keine Sektion der andern Körperhöhlen ausgeführt worden ist. Eine somatische Krankheit könnte den Tod, wenn auch nicht direkt verursacht, so doch beschleunigt haben.

Neubürger sah einen wichtigen Grund für das relativ häufige Auftreten von unerwarteten Todesfällen bei Geisteskranken darin, daß solche Patienten ihre körperlichen Beschwerden oft in wahnhafter Weise umdeuten und damit den Arzt irreführen, oder daß sie durch ihr ablehnendes Verhalten eine körperliche Untersuchung verunmöglichen. Es können also somatische Krankheiten vorliegen, die auch sonst mitunter zum plötzlichen Tode führen. Als Beispiele brachte *Neubürger* u. a. Fälle, die ad exitum gekommen waren an Herzruptur bei Myomalacie, an akuter Atonie und Dilatation des Magens infolge Überladung des Organs oder an Blutungen aus klinisch nicht erkannten Magen- und Duodenalgeschwüren. (Der plötzliche Tod bei überladenem Magen wurde von *Bergmann* dahin erklärt, daß das vollgepfropfte Organ im Bereich des Hiatus ösophageus einen Druck auf den Vagus ausübe und so einen Reflex auslöse, der die Kontraktion der Coronararterien und eine ungenügende

Herzdurchblutung bewirke.) Bei Epileptikern und andern psychomotorisch schwer Erregten stellte *Neubürger* hie und da als hauptsächlichsten Sektionsbefund Hämorrhagien in die Schleimhaut des Magen-Darmtraktus und vor allem ins Lungengewebe fest. Er war der Ansicht, daß solche „angioneurotische" Lungenblutungen bei entsprechender Ausdehnung selten einmal Erstickungstod verursachen konnten. (Bekanntlich kommt es bei allen starken zerebralen Reizen — z. B. Gehirntrauma — zu Blutungen in die Schleimhaut des Intestinaltraktes.)

Stauder beobachtete 27 Fälle akuter, tödlicher Katatonie, deren psychisches Bild von heftigsten Erregungszuständen beherrscht war. Er beschränkte sich auf die Beschreibung des Krankheitsverlaufes sowie die Wiedergabe der Sektionsbefunde. In keinem Fall gab die Autopsie genügenden Aufschluß über die Todesursache. Auch Konstitutionsanomalien oder Hirnschwellung wurden nicht festgestellt. Eine Bronchopneumonie, Parotitis oder Phlegmone, die sub finem vereinzelt auftrat, schien *Stauder* nicht die eigentliche Todesursache zu sein, sondern er hielt die Prognose schon vorher für infaust entschieden, wenn auf den Zustand höchster Erregung eine völlige Erschöpfung mit fortdauernder Erregung folgte. Von einer Erklärung für dieses tödliche Geschehen sah er jedoch ab. Gefäßstörungen, die sich in Veränderungen des menstruellen Zyklus, Akrozyanose und leichter Bereitschaft zu Hautblutungen äußerten, schienen ihm als Hinweis auf eine körperliche Prädisposition wichtig. Da sich diese Erscheinungen aber schon vor dem Ausbruch der akuten Psychose zeigten, wollte er sie nicht — wie *v. Braunmühl* und *Neubürger* — als Erregungs*folgen* im Sinne zerebraler Zirkulationsstörungen deuten. Die regelmäßig auftretenden Hyperthermien konnten bei solchen Fällen, besonders, wenn es auch zu Blutungen in die Muskulatur kam, als Resorptionsfieber ausgelegt werden.

Jahn nahm an, daß bei den körperlichen Störungen der katatonen Stuporen ein dem Histamin verwandtes Eiweißstoffwechselprodukt eine wichtige Rolle spiele. Bei 27 katatonen Stuporen stellten *Jahn* und *Greving* 21 mal Bluteindickung sowie Vermehrung der Erythrozyten und ihrer Jugendformen fest und erinnerten an die bluteindickende Wirkung des Histamins (*Eppinger*, *Leuchtenberger*). Ferner betonten sie seinen weiteren Einfluß auf die bei Schizophrenen häufigen Störungen im Säure-Basenstoffwechsel und auf die fehlende Milchsäurebildung bei kataleptischer Muskelstarre. Schließlich wiesen sie auf die durch Histamin verursachten Veränderungen im Knochenmark hin. Bei der Sektion zeigte sich nämlich in fünf Fällen tödlicher Katatonie eine Umbildung des Fettmarkes in den Femur-

knochen in rotes, blutbildendes Knochenmark, eine Erscheinung, auf die auch *Stauder* hingewiesen hatte. Diese Veränderungen konnten nun im Tierversuch durch tägliche Histamininjektionen künstlich ebenfalls hervorgerufen werden.

Im Hinblick auf solche Stoffwechselstörungen bei der Schizophrenie untersuchte *Gaupp* jr. die Leber von fünf akuten katatonen Todesfällen. Er stellte u. a. Hyperämie, speziell der Läppchenzentren, und zentrale Verfettung fest. Diese Befunde sowie die „nur spärliche Eiweißexsudation" in die *Disse*schen Räume veranlaßte den Autor, diese Leberveränderung von der „serösen Hepatitis", wie *Roessle* sie beschrieb, abzugrenzen. Eine solche Leberentzündung hatte die Autopsie bei meskalin-vergifteten Tieren gezeigt. Der Meskalinrausch, der von *Beringer* als Modell einer Phase der Schizophrenie verwendet wurde, stimmte also, was die Leberveränderungen anbetraf, nicht mit dieser Psychose überein.

Scheid beschrieb drei tödlich verlaufene Katatonien, deren klinische Hauptsymptome Fieber, Zyanose und Tachykardie waren. Das Blutbild zeigte u. a. eine Vermehrung der Erythrozyten. Die Sektion ergab in keinem Fall einen das Fieber erklärenden entzündlichen Vorgang. Auch rotes Mark konnte nicht festgestellt werden. Ebensowenig gab die hirnhistologische Untersuchung einen Aufschluß über die Pathogenese. Das Histamin schließlich (*Jahn* und *Greving*) bewirkt nach *Scheid* wohl Erythropoese und ein typisches Blutbild, verursacht aber keine schizophrenieähnlichen Störungen. *Scheid* dachte eher an eine Blutkrankheit, da die diesbezüglichen Befunde ihm zu einem hämolytischen Syndrom zu passen schienen.

Von 70 letal verlaufenen akuten, hyperkinetischen Psychosen, die *Sickinger* beobachtete, hatte nur ein Fall kein Fieber. In dreißig Fällen brachte die Sektion keinen Aufschluß über die Ursache der Hyperthermie, obschon sich klinisches Bild und Fieberverlauf dieser Gruppe in nichts von derjenigen mit deutlichen anatomischen Befunden unterschieden. *Sickinger* suchte diese ersteren Fieberzustände dahin zu erklären, daß irgendeine Noxe gleichzeitig Temperatur- und motorische Zentren befalle, oder daß die schwere, anhaltende Muskelarbeit fiebererregende Stoffe erzeuge.

Malamud und *Boyd* berichteten über eine Schizophrene, die 68 Stunden nach Ausbruch des akuten Schubes ad exitum gekommen war. Bei der Patientin war früher einzig konstitutionelle Vasomotorenlabilität festgestellt worden mit Akrozyanose, Hypotension und unregelmäßigen Menses. Im Gegensatz zu den Befunden von *Meyer*, *Scheidegger* und *Stauder* dauerte das Stadium der Angst und heftigen motorischen Unruhe nur ganz kurze Zeit (15 Min.). Ihm folgte ein

zerebral bedingter Kollaps mit Koma, Zyanose, Hyperthermie, Respirations-, Zirkulations- und neurologischen Störungen. Später traten epileptiforme Krämpfe und generalisierte konvulsivische Zuckungen auf. Im Blut waren die Erythrozyten bedeutend vermehrt; ferner wurden eine leichte Erhöhung der Hb-konzentration und eine Leukozytose festgestellt. Bei der Autopsie zeigte sich in der Femurdiaphyse gelbes Knochenmark, was nicht zu der Anschauung von *Jahn* und *Greving* passen würde, die eine gesteigerte Erythrozytenbildung in solchen Fällen auf Retikulozytose zurückführen. Die Körpersektion ergab Bronchopneumonie und Gastritis. Bei der Hirnuntersuchung wurden zahlreiche Erweichungsherde in Hirn- und Kleinhirnrinde gefunden. Ischämische Veränderungen und hämorrhagische Nekrosen ließen annehmen, daß diese Prozesse vom Gefäßsystem ausgingen. Daß gleichzeitig verschiedene Hirnteile befallen waren und organische Gefäßveränderungen fehlten, sprach für funktionelle Kreislaufstörungen. Letztere wurden von *Malamud* und *Boyd* jedoch nicht als eine Erregungsfolge angesehen (*v. Braunmühl*), da im vorliegenden Fall die Erregung geringgradig war und der Kollaps dominierte. Die beiden Autoren lehnten eine direkte Beziehung zwischen diesem akuten, tödlichen Krankheitsverlauf und der Schizophrenie ab. Sie nahmen eine konstitutionelle Prädisposition zu allgemeiner Vasomotorenlabilität an, die allerdings bei Schizophrenie häufig sei, aber durch diese Psychose nicht direkt verursacht werde.

Die Bedeutung der *Hirnschwellung* für den plötzlichen Tod Geisteskranker wurde verschiedentlich geprüft, u. a. von *Meyer*, *Scheid*, *Sickinger*, *Stauder* und *Fankhauser*. Leider unterließen es die Verfasser, in ihren Arbeiten zu erwähnen, ob sie die Hirnschwellung durch physikalische Untersuchungen sichergestellt hatten. Denn nur exakte Meßmethoden — wie z. B. die von *Reichardt* — geben ein genaues Bild über das Verhältnis des Hirnvolumens zum Schädelinhalt, während der bloße Eindruck oft täuscht. Auch in der gerichtlichen Medizin sind solche physikalischen Messungen bei plötzlichen Todesfällen von großer Wichtigkeit, wie *Reuter* betont. (Nach den Erfahrungen *Reichardts* ist die Differenz zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt normalerweise 8%–12%. Werte unter 7% sprechen für Hirnschwellung, solche über 12% für Atrophie des Gehirns.)

Reichardt konnte bei einer Anzahl Patienten, die nach extremer Erregung gestorben waren, keine Hirnschwellung feststellen. Andererseits wies er auf hochgradige, akute Volumenvergrößerungen bei Geistesgesunden hin, die als Folge von Hirngeschwülsten, Schlafmittelvergiftungen, Infektionen, akuter gelber Leberatrophie usw., entstanden waren.

Stauder fand in keinem seiner Fälle Hirnschwellung, wohl aber große Ähnlichkeit im klinischen Bild mit Katatonien, die eine solche aufgewiesen hatten.

Scheele, der an 67 Schizophrenen die physikalischen Hirnuntersuchungen vorgenommen hatte, stellte bei dieser Psychose in der Regel mittlere und kleine Differenzzahlen fest. Das Letzte fand sich am häufigsten bei jung gestorbenen Patienten, die vor dem Tode noch eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht hatten, oder auch ohne eine solche an Kreislaufschwäche ad exitum gekommen waren. Abnorm hohe Werte konnten immer durch anatomische Befunde erklärt werden (arteriosklerotische oder senile Abbauerscheinungen und ein Fall von Hydrozephalus internus) und standen mit der Schizophrenie nicht in direktem Zusammenhang. Nur in einem von 69 akuten Todesfällen ergab sich kein positiver Sektionsbefund. (Hier sei an die Arbeit *Sickingers* erinnert, der in 30 von 69 klinisch ähnlich verlaufenen Fällen bei der Autopsie nichts das Fieber Erklärendes feststellen konnte. Leider ist nicht bekannt, ob *Sickinger* die Organe auch mikroskopisch untersucht hat; schon makroskopisch sind einzelne positive Befunde vorhanden, wie z. B. „weiche Milz".)

Schumann beschrieb fünf Fälle von Geistesgesunden, die mit klinischen Hirndruckerscheinungen ad exitum gekommen waren. Überall fanden sich Hirnschwellung und — hirnhistologisch — Anzeichen von vorzeitiger Gefäßfibrose. Die klinischen Diagnosen waren durchwegs falsch gewesen (Apoplexie, Tumor cerebri, hochgradige Neurasthenie).

Stefan stellte bei einer Anzahl plötzlich gestorbener Patienten keine genügende pathologisch-anatomische Todesursache fest, hingegen Konstitutionsanomalien wie Status thymolymphaticus, Störungen der endokrinen Drüsen oder der Verdauung. Er betonte die Wichtigkeit des parasympatischen Einflusses auf Atmungs- und Kreislaufsystem, besonders bei überempfindlichen Vaguszentren. So war er der Ansicht, daß Kammerflimmern, auch ohne Herzerkrankung, durch Angst und Schreck vom Zentralnervensystem her über die Herznerven ausgelöst werden könne.

Auch *Yawger* zeigte an vielen Beispielen, daß solche Gemütsbewegungen (Angst, Schrecken, lebhafte Einbildung, Furcht aus Aberglauben usw.) plötzlichen Tod verursachen können. Oft handelte es sich dabei um Arztberichte aus unzivilisierten Gegenden, wo Zauberei und Gespensterglaube bei der Bevölkerung noch eine große Rolle spielen. Weiter zitierte *Yawger* verschiedene Autoren, welche die Wirkung von Gemütsbewegungen auf die körperlichen Vorgänge demonstrierten. So konnten an Hypnotisierten, die in Furcht ver-

setzt worden waren, Veränderungen von Blutdruck, Puls und chemischer sowie zellulärer Zusammensetzung des Blutes festgestellt werden (*Pedersen*). Ähnliche Ergebnisse zeitigten Tierexperimente (*Corson-White, Penrose*).

Mit der Häufigkeit des akuten katatonen Todes befaßte sich *Wälchli* in einer Arbeit über die Todesursachen bei Schizophrenen. Sie stellte fest, daß bei ca. 1%, der in den Jahren 1914–1936 in der psychiatrischen Klinik Friedmatt (Basel) verstorbenen Schizophrenen akute Katatonie als direkte Todesursache angesehen wurde.

Weiter folgen einige Beobachtungen über den *plötzlichen Tod bei Geistesgesunden:*

Brack stellte zunächst richtig, daß viele Todesfälle nicht als „plötzliche", sondern höchstens als „unerwartete" bezeichnet werden dürften, da es sich sehr oft nicht um einen wirklichen „Sekundentod" handelte. Häufiger seien Krankheiten, die schnell zum Tode führten, nachdem sie bereits Stunden, Tage oder Wochen gedauert hatten, ohne eigentliche Beschwerden zu verursachen. Als letzte äußere Anlässe schienen ihm bemerkenswert: Überfüllung des Leibes und intensive körperliche oder psychische Inanspruchnahme. Die Hauptursache plötzlichen Todes sah er in akuten Zirkulationsstörungen. Deshalb hielt er die Feststellung von Blutmenge, Blutverteilung und Blutchemismus bei der Sektion plötzlich Gestorbener für besonders wichtig.

Weyrich fand unter 2668 ganz unerwartet und aus vermeintlich voller Gesundheit gestorbenen Erwachsenen in 23 Fällen (ca. 0,8%) keine erklärenden Sektionsbefunde, sondern lediglich Konstitutionsanomalien. Bei 42% wurden Erkrankungen des Herzens, seiner Gefäße oder der Aorta festgestellt. (Allein Coronarsklerose in 550 Fällen.) Pathologische Befunde im Respirationstrakt konnten bei 623 Sektionen (23%) erhoben werden. (Davon 267 mal Pneumonie und Pleuritis, 210 mal Lungentuberkulose, 69 mal Bronchitis und Emphysem usw.) 9% zeigten Veränderungen an Gehirn oder Meningen. 44 Leichen wiesen ferner Infektionskrankheiten auf.

Etwas abweichende Zahlen stellte *Weyrich* für Kinder und Jugendliche bis zu 21 Jahren fest. Während auch hier für die Gesamtheit der untersuchten Fälle (1022) der plötzliche Tod mit negativem Sektionsbefund ca. 1% betrug, konnte dagegen in der Untergruppe „Jugendliche" (14–21jährig) bei 15,4% (8 von 52 Fällen) kein genügender anatomischer Befund erhoben werden, nur Konstitutionsanomalien, ferner mehrmals Zustand der Verdauung, sowie bei vier der fünf untersuchten Mädchen Menstruationsblutungen.

Ähnliche Untersuchungen wie *Weyrich* stellte in neuerer Zeit

Laurén an. Bei seinen Fällen (204) betrugen die Krankheiten von Herz, Koronargefäßen und Aorta 51%; an zweiter Stelle waren Gehirn und Meningen betroffen mit 15%, die Respirationsorgane dagegen nur mit 12%. Die von andern Arbeiten etwas abweichenden Resultate wurden damit erklärt, daß es sich bei diesen Fällen vorwiegend um Kleinstädter oder Bauern handelte im Gegensatz z. B. zu dem Leichenmaterial *Weyrichs*, das aus großen Städten stammte. *Laurén* ordnete seine pathologisch-anatomischen Befunde in drei Gruppen: Solche, die den unerwarteten Tod ohne weiteres erklärten; andere, die nicht von vornherein eine akute Gefahr vermuten ließen, und weitere endlich, die überhaupt keinen Hinweis für eine ernste Erkrankung boten. Der Verfasser hob besonders die Bedeutung der *Zirkulationsstörungen* für den plötzlichen Tod hervor. Wichtig seien speziell die Beziehungen unter den verschiedenen Regulationsmechanismen im Kreislaufsystem. Ihre Störung gebe auch in jenen Fällen Aufschluß, wo Herz- und Gefäßveränderungen anatomisch das Geschehen nicht genügend erklären könnten.

Eck berichtete über fünf plötzliche Todesfälle bei anscheinend Gesunden, deren Sektion ergab: Erweichende Hirnzyste, leukämische Myelose mit spontaner Milzruptur, beginnende Pneumonie, u. a.

B. Walthard beschrieb zwei Fälle, bei denen der Tod ganz unvermittelt eingetreten war, und wo autoptisch Rheumatismus als Hauptgrund für die Organveränderungen gefunden wurde. Bei dem einen Patienten war es zu einer Ruptur der A. iliaca comm. sin. gekommen. Hier hatten sich, wahrscheinlich durch den fortschreitenden rheumatischen Prozeß, Granulome gebildet, die zur Zerstörung und Berstung der Wand führten. Der plötzliche Tod des andern Falls wurde durch ein momentanes Versagen des Herzmuskels erklärt. Die Sektion zeigte hier u. a. exzentrische Herzhypertrophie, abgelaufene Endokarditis der Aorten- und Mitralklappen, Aorteninsuffizienz und Myokardschwielen. Aus der Anamnese war bekannt, daß der Verstorbene vor neun Jahren an akutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte. Neue rheumatische Schübe oder andere fieberhafte Erkrankungen waren seit dieser Zeit nicht mehr aufgetreten.

Berger stellte bei der Autopsie dreier rasch Gestorbener jedesmal Blutungen im Boden des vierten Ventrikels fest. In einem Fall handelte es sich um einen kräftigen, jungen Mann, der am sechsten Tag nach einer komplikationslos verlaufenen Hernienoperation innerhalb von vier Minuten ad exitum gekommen war mit Atembeschwerden, Zyanose und schwachem, unregelmäßigem Puls. Die Sektion ergab außer generellen Erstickungszeichen und einem geschwollenen Gehirn mit überfüllten Gefäßen lediglich den oben zitierten Hirn-

befund. Es war anzunehmen, daß dieser mit dem Erstickungstod in Zusammenhang stand. Bei einem andern Patienten, der — nach bedeutender Besserung seines rheumatischen Leidens — ebenfalls ganz unerwartet innert fünf Minuten mit ähnlichen Symptomen gestorben war, zeigten sich bei der Obduktion ein großes dilatiertes Herz, ausgebreitete Myokardie, hyperämische und etwas ödematöse Lungen und wieder Blutungen im Boden des vierten Ventrikels.

Hier wies *Berger* auf eine Arbeit *Frey*s hin, der sich mit plötzlichen Todesfällen von der klinischen Seite her befaßt hatte. *Frey* ging von dem *Hering*schen Begriff „Sekundenherztod" aus. Letzterer konnte seiner Ansicht nach nicht durch Kammerflimmern bewirkt werden (wie neben *Hering* in neuerer Zeit auch *Stefan* wieder angenommen hatte), da dieses das gleichzeitige Aufhören der Atmung nicht erklären würde. Er glaubte, daß das enge Zusammenwirken zwischen Respiration und Kreislauf nicht nur von Lungenreflexen abhängig sei, sondern auch von zentralen Einwirkungen. Das Herz könne nicht bloß Reize von außen empfangen, sondern seinerseits Erregungen an Atmungs- und Zirkulationszentren abgeben und diese plötzlich außer Funktion setzen. Auch durch Schreck verursachte Todesfälle sollten nach *Frey* solchen zentralen Störungen zuzuschreiben sein, ebenso der Exitus im Beginn einer Operationsnarkose. *Berger* beschrieb einen solchen Fall, dessen Sektion wieder nur Blutungen im Boden des vierten Ventrikels ergab. *Berger* ließ die Frage offen, wie diese Blutungen in seinen drei Fällen entstanden waren.

In der vorliegenden Arbeit sollen diejenigen Fälle zur Untersuchung kommen, die von 1935–1939 in der psychiatrischen Universitätsklinik Waldau-Bern *ganz plötzlich* oder nach einer *akuten, katatoniformen Erkrankung* gestorben sind. Es soll festgestellt werden, welcher Art hier die Beziehung zwischen Psychose und letalem Krankheitsverlauf gewesen ist, ob der Tod direkt durch die Geisteskrankheit verursacht oder nur mittelbar durch sie begünstigt wurde, oder ob der psychische Zustand der Patienten überhaupt ohne Einfluß auf die somatischen Vorgänge blieb.

Von 204 Todesfällen standen die Krankengeschichten zur Verfügung, ferner die Berichte über die Körpersektion und mikroskopische Organuntersuchung von Prof. *B. Walthard* (path. anat. Institut, Bern), sowie die Befunde Dr. *E. Grünthals* aus dem hirnanatomischen Laboratorium der psych. Universitätsklinik Bern. Herrn Dr. *Grünthal* und Herrn Prof. *Walthard* sei an dieser Stelle der beste Dank ausgesprochen für die gütige Überlassung ihres Materials und für manche anregende Hinweise.

Von 204 Anstaltsinsassen kamen in der oben genannten Zeit-

spanne 12 plötzlich ad exitum (das sind ca. 5,9%). Als „plötzlich gestorben" fielen solche Patienten in Betracht, bei denen der Tod — laut Krankengeschichte — für Ärzte wie Pflegepersonal ganz unerwartet eingetreten war. Entweder schienen sich diese Patienten in voller körperlicher Gesundheit zu befinden, oder sie hatten irgend ein Leiden, bei dem rascher, letaler Ausgang nicht vorausgesehen werden konnte.

Es folgen die kurze klinische Darstellung jedes einzelnen Falles, ferner die Ergebnisse von Sektion und — wenn sie sich nicht erübrigte — histopathologischer Untersuchung:

Nr. 1. *Hans B.* Sekt. Nr. 153, 49j.
In der Klinik vom 1. VI. 1938–16. VI. 1938.
Klinische Diagnose: Katatonie.

Aus der *Krankengeschichte:* Heredität o. B. Vom Vorleben des Patienten war nur bekannt, daß dieser sehr viel geraucht und getrunken hatte. Früher soll er einmal an einer Wirbeltbc. erkrankt gewesen sein. Die Ergebnisse der körperlichen Untersuchung bei der Aufnahme waren normal. Patient war örtlich desorientiert. Er lag im Wachsaal zu Bett. Meistens gebärdete er sich sehr unruhig, schrie um Hilfe und zitterte oft vor Angst. Nachts brauchte er häufig Beruhigungsmittel. Nach kurzer Zeit stellte man am linken Vorderarm einige Ulcerationen fest, die aber harmlos aussahen. Am 16. VI. 1938 verschlimmerte sich diese Hautaffektion ganz unerwartet und zeigte jetzt mehr das Bild einer Impetigo. Am selben Tage erhielt der Kranke Besuch und war verhältnismäßig ruhig. Etwas später wurde ihm vom Pfleger die Suppe eingegeben. Nach dem Essen legte er sich auf die Seite und bekam dann ganz plötzlich einen Anfall von Atemnot. Er wurde pulslos, zyanotisch und hatte nur noch seltene kleine Inspirationen. Sogleich verabfolgte intravenöse Coramin- und intracardiale Adrenalingaben waren ohne Erfolg und B. kam ad exitum.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 156 cm). Lobuläre Pneumonie, Lungenödem, Bronchitis und Tracheitis fibrino-purulenta, Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes, Stauung der Nieren, Phlegmone des linken Vorderarmes usw. In der Femurdiaphyse gelbes Mark. *Sektionsdiagnose:* Akuter Herztod bei septischer Infektion. *Gehirn:* Pia über der vorderen Konvexität deutlich getrübt, an der Basis klar. Starke pacchionische Granulationen. Basalgefäße zart. Ventrikel mit 31 cm^3 Inhalt etwas erweitert. Hirngewicht: 1355 g. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 15,5 %.

Nr. 2. *Hedwig B.* Sekt. Nr. 175, 32j.
In der Klinik vom 7. IV. 1934–16. X. 1938.
Klinische Diagnose: Hebephrenie.

Aus der *Krankengeschichte:* Mütterlicherseits war die Patientin verwandt mit einer schwer belasteten Familie. Der Vater soll getrunken haben. B. erkrankte erstmalig als Zwanzigjährige mit Wahnideen, Gehörshalluzinationen, Erregungszuständen und unregelmäßigen Menses. In den nächsten acht Jahren wiederholten sich solche Schübe noch dreimal. Nach dem letzten Krankheitsausbruch erfolgte Einweisung in die Klinik. Während sich Patientin hier anfangs nett und ruhig verhielt, wurde mit der Zeit ihr psychischer Zu-

stand wesentlich schlechter. Sie hatte mehr Stimmen und war völlig autistisch. Oft konnte sie nur im Bad oder mit Medikamenten ruhig gehalten werden. Die guten Perioden wurden immer seltener und kürzer. Eine Cardiazolbehandlung 1937 brachte vorübergehende Besserung. Patientin lag nun meistens im Wachsaal zu Bett. Sie arbeitete nur noch selten, dann aber ordentlich. Am 16. X. 1938 wurde sie am Morgen plötzlich erregt und fuhr der Pflegerin in die Haare. Darauf schlug sie stehend mit einer Decke um sich, fiel nach hinten und war sofort tot. In der letzten Nacht hatte sie — wie oft — Chloral bekommen.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 168 cm). Dilatation des rechten Vorhofs und Ventrikels, *Persistenz und Hyperplasie des Thymus (40 g), Hyperplasie der Gaumenmandeln sowie des lymphatischen Apparates des Darmes,* Struma diffusa coll., Hyperämie und Oedem der Lunge, pleuritische Adhäsionen an der Spitze des rechten Oberlappens, Blutungen in der Magen- und Dünndarmschleimhaut, Ovarialzysten links, Tbc der bronchialen Lymphdrüsen rechts. In der Femurdiaphyse gelbes Mark.

Mikroskopische Untersuchung der Organe: *Leber:* leichte, besonders zentrale Verfettung. Sternzellen z. T. verfettet. Oedem des *Disse*schen Raumes, zentrale Kapillaren z. T. erweitert. *Glisson*sche Scheiden zart mit einigen Lymphozyten und Leukozyten. *Thymus:* Läppchen mittelgroß und groß. Im Mark viele *Hassal*sche Körperchen, z. T. nekrotisch und verkalkt. Rinde kräftig entwickelt. Einzelne kleine Läppchen. Dazwischen lockeres Bindegewebe mit Infiltraten von Lymphozyten und eosinophilen Leukozyten. *Schilddrüse:* Struma diffusa colloides. Hie und da epitheliale Polster. (Keine Anhaltspunkte für eine Basedow-Struma.) *Milz:* Follikel in normaler Zahl und Größe. Pulpa sehr blutreich mit Lymphozyten, einigen Leukozyten und rundlichen Pulpazellen. Venöse Sinus eng. Trabekel zart. Hypophyse: Im Vorderlappen ziemlich viele submiliare Tuberkel.

Gehirn: Kaum äußerer Liquor. Dura gespannt. Windungen etwas verstrichen. Die Marksubstanz der Brücke macht einen geschwollenen Eindruck. Hirnsubstanz von mittlerer Konsistenz. Basalgefäße zart. Ventrikelinhalt mit 25 cm^3 leicht erweitert. Hirngewicht 1324 g. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 3,9 %. Nach viertägiger Formolfixierung beim Anlegen der Frontalschnitte klebrige Hirnsubstanz. Im Gyrus rectus Verdacht auf traumatische Schädigung. *Histopathol. Hirnbefund:* Nervenzellen kadaverös verändert. Nichts Traumatisches. Keine pathologischen Veränderungen.

Nr. 3. *Elisabeth D.* Sekt. Nr. 127, 52j.
In der Klinik vom 23. VIII. 1924–20. II. 1938.
Klinische Diagnose: Schizophrenie.

Aus der *Krankengeschichte* der letzten vier Monate: Patientin wurde seit einiger Zeit ganz stumpf. Sie arbeitete nicht mehr recht, war völlig zerfahren und zerriß ihre Kleider. Am 20. II. 1938 wurde sie um Mitternacht von der Pflegerin tot neben dem Nachtstuhl gefunden. Die andern Patientinnen konnten über den Hergang nichts näheres berichten. Zeichen von Verletzung lagen keine vor.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 158 cm). Dilatatio cordis, Hyperämie und Ödem der Lungen, verkalkter und verkreideter tuberkulöser Primärherd unter der Pleura des rechten Oberlappens, tuberkulöser Käseherd in der linken Lungenspitze. In der Femurdiaphyse gelbes Mark.
Sektionsdiagnose: Kreislaufinsuffizienz.

Gehirn: Kein äußerer Liquor. Dura leicht gespannt. Windungen etwas flach. Gehirn weich und etwas kadaverös verändert. Basale Blutgefäße zart. Ventrikelinhalt: 20 cm³, etwas erweitert aber mit wenig Liquor. Hirngewicht: 1251 g. Auf den Frontalschnitten nur kadaveröse Veränderungen. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 2%. *Histopathol. Hirnbefund:* Ganglienzellen mit reichlich Fett. Sonst nichts Auffallendes.

Nr. 4. *Johann I.*. Sekt. Nr. 187, 42j.
In der Klinik vom 7. IV. 1934–2. XII. 1938.
Klinische Diagnose: Pfropfhebephrenie.

Aus der *Krankengeschichte:* Heredität o. B. Patient machte in letzter Zeit einen zerfahrenen, schwachsinnigen Eindruck, konnte aber trotzdem auf der Abteilung mit leichten Arbeiten beschäftigt werden. Körperlich war er gesund. Am 2. XII. 1938 bekam er Streit und war etwa fünf Minuten lang stark erregt. Er sollte darauf ins Bad gebracht werden, wehrte sich aber, wurde plötzlich blau und fiel tot nach hinten. Künstliche Atmung blieb ohne Erfolg.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 166 cm). Lungenödem, chron. Lungenemphysem, exzentr. Herzhypertrophie, Koronarsklerose (Lumen verengt), Stauung von Milz und Nieren. In der Femurdiaphyse gelbes Mark. *Mikroskopische* Untersuchung: *Myocard:* Muskelfasern mittelbreit bis breit. Zahlreiche große, z. T. konfluierende Schwielen aus faserreichem, zellarmem bis zellreichem Bindegewebe sich zusammensetzend. *Nieren:* Sklerose der mittleren Nierenarterien und Nierenarteriolen. In der Rinde kleine Schrumpfungsherde. *Diagnose:* Versagen des Herzmuskels.

Gehirn: Dura gespannt, hängt nicht am Knochen. Flaches Windungsrelief. Die Brücke macht einen geschwollenen Eindruck. Hirngewicht: 1340 g. Ventrikelinhalt 15 cm³. Marksubstanz auf den Schnitten teigig und klebrig. Stammganglien gut entwickelt. Hinterhörner der Ventrikel auffallend kurz. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 4,8%.

Nr. 5. *Alfred M.* Sekt. Nr. 157, 53j.
In der Klinik vom 1. IV. 1915–19. VII. 1938.
Klinische Diagnose: Katatonie.

Aus der *Krankengeschichte* der letzten drei Monate: Patient war oft zerfahren und stumpf. Trotzdem schätzten ihn die Pfleger als überaus fleißig und brauchbar, wenn er sich auf der Abteilung mit Kleiderputzen und Zimmerdienst beschäftigte. Häufig traten jedoch Erregungszustände auf, in denen er lärmte und schimpfte, so daß seine Isolierung nötig war. Selbst dann blieb er aber vollkommen gutmütig; nicht selten arbeitete er dabei sogar weiter. Auch am 19. VII. 1938 geriet Patient nach dem Frühstück wieder einmal in Wut, wurde laut und störend, weswegen ihm — wie üblich in solchen Fällen — 2 g Chloralhydrat verabreicht wurden. Eine Viertelstunde später erfolgte plötzlicher Exitus, währenddem M. Reinigungsarbeiten verrichtete.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 172 cm). Dilatation der Vorhöfe und des rechten Ventrikels, Klappensklerose, mäßige Sklerose der Koronararterien (Lumen normal weit), Foramen ovale weit offen, Lungenemphysem, leichte Sklerose der Aorta, Stauungsmilz, *hochgradige Stauung des Magens mit starker Anfüllung desselben durch unverdaute Speisereste*, Stauungsnieren, Leberstauung. In der Femurdiaphyse gelbes Mark. *Sektionsdiagnose:* Akutes Versagen der Zirkulation, Stauung der Organe.

Gehirn: Keine Rindenschrumpfung sichtbar, auch keine flachen Windungen. Sehr blutiger Liquor im Schädel. Im linken Stirnpol frische, subpiale Blutung (Patient war sterbend auf das Gesicht gestürzt). Basalgefäße zart. Gewicht 1292 g. Ventrikel mit 30 cm^3 Inhalt erweitert. Frontalschnitte o. B. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 19,7%.

Nr. 6. *Martha M.* Sekt. Nr. 7, 43j.
In der Klinik a) vom 28. IV. 1917–15. VI. 1918,
b) vom 20. V. 1919–20. V. 1936.
Klinische Diagnose: Pfropfhebephrenie.

Aus der *Krankengeschichte:* Patientin war von phtisischem Habitus. Sie hatte schon vor der Aufnahme einen tuberkulösen Abszeß gehabt. Seit einiger Zeit wurde sie körperlich immer elender. Da sie jedoch meistens sehr erregt war, ließ sie sich nicht genau untersuchen, und auch die Temperatur konnte nur selten gemessen werden. In der Folgezeit magerte die Kranke weiter ab und mußte zur besseren Beobachtung in den Wachsaal verlegt werden. Hier war sie bedeutend stiller, fing auch wieder an mehr zu essen und erholte sich etwas. Aber nach ein paar Wochen wurde sie erneut sehr laut und benötigte viel Beruhigungsmittel. In der Nacht des 19. V. 1936 benahm sie sich besonders aufgeregt und lief dauernd umher, so daß die Pflegerin ihr ein Schlafmittel gab. Morgens ca. um 5.50 Uhr ging sie aufs Klosett und fiel da plötzlich tot um.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 145 cm). Lobäre und lobuläre käsige und gelatinöse Pneumonie, kavernöse Lungentuberkulose, braune Atrophie des Myokards. Dilatation der Vorhöfe, Stauung von Milz, Nieren, Leber, Magen- und Darmtraktus, sowie Stauung der Ovarien, geringgradige Arteriosklerose. In der Femurdiaphyse gelbes Mark.

Gehirn: Die Windungen erscheinen etwas platt gedrückt. Ventrikel am frischen Hirn fast ohne Lumen. Pia mäßig injiziert, keine Blutstauung im Hirn. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 4,2%. Hirngewicht: 1155 g.

Nr. 7. *Peter O.* Sekt. Nr. 122, 37j.
In der Klinik vom 7. V. 1936–18. I. 1938.
Klinische Diagnose: Katatonie.

Aus der *Krankengeschichte:* Heredität o. B. Vor seiner Einweisung soll Pat. bereits elf Jahre lang wegen Tuberkulose bettlägerig gewesen sein. Auf der Abteilung sonderte er sich stets ab, stand außerhalb der Arbeitszeit steif herum und halluzinierte viel. Hie und da war er etwas erregt. Am 18. I. 1938 starb er plötzlich. Er hatte vorher eine Grippe durchgemacht, von der er aber scheinbar ganz genesen war.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 177 cm). Chron. Lungenemphysem, Lungenödem, lobuläre Pneumonie, Lungen- und Pleurablutungen, pleuritische Adhäsionen, schiefrige Induration der Lungenspitzen, Fibrosis und Stauung der Milz, Stauung der Nieren, abgelaufene Endokarditis der Aortenklappen, braune Atrophie des Myokards, periphere Leberverfettung.

Gehirn: Dura haftet etwas am Knochen und ist leicht gespannt. Pia o. B. Kein äußerer Liquor. Rindenrelief etwas verstrichen. Konsistenz gut. Basale Blutgefäße zart. Hirngewicht: 1466 g. Ventrikelinhalt mit 22 cm^3 normal groß. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 6%.

Nr. 8. *Kurt R.* Sekt. Nr. 11, 25½j.
In der Klinik a) vom 27. II. 1935–5. V. 1935,
b) vom 2. VI. 1936–9. VI. 1936.
Klinische Diagnose: Katatonie.

Aus der *Krankengeschichte:* Heredität o. B. Während seines ersten Klinikaufenthaltes machte Patient einen läppisch zerfahrenen Eindruck und äußerte religiöse Wahnideen. Nach ca. zwei Monaten konnte er jedoch als gebessert entlassen werden. Ein plötzlicher Erregungszustand führte zu erneuter Einweisung. Die bei der zweiten Aufnahme durchgeführte körperliche Untersuchung zeitigte normale Befunde. Patient lag bei Tage meist regungslos zu Bett. Dabei war er aber recht gutmütig, verstand, was man von ihm wollte und führte einfache Befehle aus. In der Nacht wurde er dagegen laut und halluzinierte viel, so daß er auf eine unruhige Abteilung verlegt werden mußte. Er bekam pro Tag 1–1½ cm³ der üblichen Scopolamin-Morphinlösung. Am 9. VI. 1936 früh morgens starb er ganz plötzlich. Der Atemstillstand folgte anscheinend aus vollem Wohlbefinden heraus. Vorher hatten sich nicht die geringsten bedrohlichen Erscheinungen gezeigt.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 172 cm). *Endokarditis verrucosa der Mitralis*, exzentrische Herzhypertrophie, trübe Schwellung des Myokards, Dilatation der Vorhöfe, *Hyperplasie der Tonsillen*, Laryngitis und Tracheitis purulenta, Stauung von Lungen, Milz, Nieren, Leber, Magen- und Darmtraktus. *Mikroskopische Untersuchung:* Myocarditis rheumatica.

Gehirn: Eher feste Konsistenz. Auf dem Schnitt vereinzelte Blutpunkte. Hirngewicht: 1270 g. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 3,8%.

Nr. 9. *Anna R.* Sekt. Nr. 80, 60j.
In der Klinik vom 14. IX. 1905–17. VI. 1937.
Klinische Diagnose: Schizophrenie.

Aus der *Krankengeschichte:* Eine Schwester war ebenfalls schizophren. Patientin trug meistens ein geziertes oder pathetisches Verhalten zur Schau. Sie hielt sich eher abseits, half aber tüchtig mit und wußte bei den verschiedenen Arbeiten gut Bescheid. Sie lag einige Tage zu Bett und klagte über allerhand Beeinträchtigungen durch Maschinen. Etwas genaueres konnte der Arzt nicht aus ihr herausbringen. Sie fühlte sich schwach, hatte Atembeschwerden und einen unregelmäßigen Puls. Am Abend des 17. VI. 1937 erfolgte plötzlicher Exitus.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 162 cm). Thrombose der V. cava und der beiden Vv. iliacae, Lungenembolie.

Gehirn: Dura gespannt. Wenig Blut und etwas Liquor im Schädel. Keine Rindenschrumpfung, Windungsrelief normal, Pia klar. Basale Blutgefäße zart. Ventrikelinhalt mit 15 cm³ normal. Hirngewicht: 1287 g. Auf den Frontalschnitten erweist sich das linke Hinterhorn des Seitenventrikels als ganz erheblich länger als das rechte. Die weiße Substanz des Großhirns ist eigentümlich weich und knetbar. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 8,3%.

Nr. 10. *Olga Sch.* Sekt. Nr. 77, 48½j.
In der Klinik vom 13. V. 1916–4. VI. 1937.
Klinische Diagnose: Schizophrenie.

Aus der *Krankengeschichte:* Heredität: Die Großmutter väterlicherseits hatte sich erhängt. Die Eltern waren Geschwisterkinder. Ein Bruder war wegen Schizophrenie ebenfalls in der Waldau. Bei der Patientin wechselten Perioden erregten, reizbaren Benehmens mit solchen von affektlosem, stumpfem Verhalten. Seit 1936 war sie dauernd bettlägerig. In letzter Zeit machte sie einen völlig zerfahrenen Eindruck, schrie und klatschte in die Hände, bis sie Schwielen bekam. Eine Kardiazolkur im Frühjahr 1937 brachte befriedigenden Erfolg; es mußte aber von Zeit zu Zeit eine Injektion wiederholt werden. In der Nacht des 3. VI. 1937 war Patientin — zum erstenmal seit der vor zehn Tagen erfolgten Kardiazolspritze — wieder recht unruhig. Sie bekam deshalb vor Mitternacht ½ cm³ Scopolamin-Morphinlösung und um 2 Uhr morgens noch einmal 1 cm³ davon. Um 4 Uhr stellte die wachehabende Pflegerin fest, daß sie wie gewohnt in kauernder Stellung schlafe und ruhig atme. Ein paar Stunden später lag sie tot im Bett.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 150 cm). Stauung und Ödem der Lunge, Atrophie und Stauung von Milz, Leber und Nieren; Nierenzyste, pleuritische Adhäsionen, verkalkter tuberkulöser Primärkomplex der linken Lunge, tuberkulöser Kreideherd im rechten Oberlappen, Struma diffusa et nodosa colloides, Hyperplasie der Tonsillen, Arteriosklerose, subepikardiale Blutung. Im Herzen flüssiges, dunkelrotes Blut. In der Femurdiaphyse gelbes Mark.

Gehirn: Dura nicht am Knochen haftend, etwas gespannt. Pia o. B. Im Schädel kein Liquor und kein Blut. Die Großhirnwindungen sind leicht verstrichen. Die Hirnsubstanz ist fest und trocken, aber nicht klebrig. Hirngewicht: 1189 g. Ventrikelinhalt mit 7 cm³ normal. Frontalschnitte o. B. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 1,2%.

Nr. 11. *Blanca Sch.* Sekt. Nr. 180, 36j.
In der Klinik vom 21. IV. 1920–7. XI. 1938.
Klinische Diagnose: Idiotie.

Aus der *Krankengeschichte:* Patientin lag tagsüber im Wachsaal zu Bett, wo sie sich reinlich hielt, während sie nachts in der Zelle seit einiger Zeit zu schmieren begonnen hatte. Da sie häufig erregt war, Wäsche zerriß und laut lärmte, bekam sie hie und da Chloral. Am Abend des 7. XI. 1938 stieg sie aus dem Bett, fiel zu Boden und schlug sich die Stirne auf. Die Atmung wurde stridorös und sie starb.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 135 cm). Endocarditis verrucosa recurrens der Mitralis, abgelaufene Endokarditis der Aortenklappen, *Myokardschwielen*, Dilatation des rechten Vorhofs und Ventrikels, chron. Milztumor, trübe Schwellung der Nieren und der Leber, Stauung der Lungen, Lungenemphysem, Blutungen in der Schleimhaut des Magens, Dünn- und Dickdarms. Proportionierter Zwergwuchs. In der Femurdiaphyse *hellrotes Mark. Mikroskopische* Untersuchung des Knochenmarkes: Reichlich neugebildetes Mark mit viel Myeloblasten und Myelozyten, ziemlich vielen Megakaryozyten und Normoblasten. Hie und da Lymphozytenhaufen.

Gehirn: Kein äußerer Liquor im Schädel. Dura gespannt. Pia o. B. Kleiner, runder Kopf. Hirn äußerlich wohl entwickelt. Hirngewicht 1078 g (zu der Körpergröße etwa normal). Ventrikelinhalt: 12 cm³. Basalgefäße zart. Marksubstanz auf den Frontalschnitten weich, knetbar, etwas klebrig und trocken. Windungen tief eingeschnitten und reich gegliedert. Balken und Hirnstamm gut entwickelt. Sehr breite Thalamuskommissur. Stark gewundenes

Band des Nucleus dentatus. Das Kleinhirn macht im ganzen einen etwas großen Eindruck. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 6,2%.

Nr. 12. *Margaritha Z.* Sekt. Nr. 173, 54j.
In der Klinik vom 5. VII. 1919–4. X. 1938.
Klinische Diagnose: Katatonie.

Aus der *Krankengeschichte:* Patientin machte einen ganz steifen Eindruck. Sie hatte Verfolgungsideen und hörte oft Stimmen. In letzter Zeit wurde sie lauter und unruhiger. Sie wollte plötzlich kein Chloral mehr nehmen, nach dem sie sonst stets verlangt hatte. Nach Ablösung der Nachtwache wurde sie sofort bedeutend stiller und störte acht Nächte lang überhaupt nicht. Am 4. X. 1938 bekam sie Chloral und ging darauf zu Bett. Nach ca. 20 Minuten mußte sie erbrechen; darauf legte sie sich wieder hin, tat einige tiefe Atemzüge, und als die Wache nachsah, war sie bereits tot.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 157 cm). Käsige Tbc. der bronchialen und zervikalen Lymphdrüsen rechts. Dilatation der Vorhöfe und des rechten Ventrikels, Klappensklerose, Lungenemphysem, Stauung und Ödem der Lunge, Stauung und Fibrosis der Milz, Stauung der Nieren, Blutungen in der Schleimhaut des Duodenums, des Dünn- und Dickdarms, Leiomyomata Uteri.

Gehirn: Ziemlich viel äußerer, blutiger Liquor. Dura hängt etwas am Knochen. Pia parietal getrübt. Windungsrelief normal. Basalgefäße zart. Hirngewicht 1481 g. Ventrikelinhalt: 22 cm^3. Beim Schneiden der Frontalschnitte nach zweitägiger Formolfixierung deutlich klebrige Marksubstanz. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 7,7%.

Alle hier dargestellten Patienten sind also, wie aus den Krankengeschichten ersichtlich ist, ganz unerwartet gestorben.

In drei Fällen (Nr. 1, 6 und 7) war dem behandelnden Arzt ein somatisches Leiden zwar bekannt gewesen; aber mangels neuauftretender, bedrohlicher Symptome konnte nicht mit einem so raschen Exitus gerechnet werden.

Auch bei Nr. 9 hatten verschiedentlich geäußerte Beeinträchtigungsideen ein körperliches Unwohlsein vermuten lassen. Eine Bestätigung dafür wurde jedoch erst gefunden, als kurz vor dem Tode Atembeschwerden, unregelmäßiger Puls usw. auftraten.

Bei den übrigen acht Patienten erfolgte der Exitus aus vermeintlich voller körperlicher Gesundheit heraus.

In den zwölf Fällen wurde elfmal die Diagnose Schizophrenie gestellt, einmal Idiotie. Daß aus diesem zahlenmäßigen Überwiegen der einen Psychose aber nicht ohne weiteres auf einen direkten Zusammenhang zwischen Schizophrenie und plötzlichem Tod geschlossen werden darf, beweisen die an den Leichen vorgenommenen Untersuchungen: siebenmal liefern Sektion oder mikroskopische Bearbeitung der Organe Diagnosen, die den *plötzlichen* Tod restlos erklären, nämlich:

Nr. 3: Kreislaufinsuffizienz.
Nr. 4: Versagen des Herzmuskels (Koronarsklerose, Myokardschwielen).
Nr. 6: Kreislaufinsuffizienz, Pneumonie, Tuberkulose.
Nr. 8: Rheumatische Herzmuskelerkrankung. Nr. 8 ist ein Fall, wie *Walthard* ihn auch bei *Geistesgesunden* beobachtete: Der Tod ereignet sich unvermittelt; autoptisch werden durch rheumatische Prozesse veränderte Organe gefunden.
Nr. 9: Lungenembolie.
Nr. 11: Kreislaufinsuffizienz, Myokardschwielen usw. Bei dieser Patientin mag ein wohl durch die Stauung begünstigter Blutzerfall die myeloische Reaktion des Knochenmarkes hervorgerufen haben.
Nr. 12: Kreislaufinsuffizienz.

Die Obduktion von Nr. 1 und Nr. 7 fördert ebenfalls Todesursachen zutage, die mit der Psychose nicht zusammenhängen: Pneumonie, Bronchitis, Phlegmone usw. Auch dafür darf die Schizophrenie nicht verantwortlich gemacht werden, daß diese pathologischen Prozesse sich klinisch nicht in bedeutenderen Symptomen kundtaten, und daß der Tod so überraschend erfolgte. Denn, ob wenig oder unbeachtete — also sicher nicht in ihrer schwersten Form verlaufende — Krankheiten als eigentliche, ausschlaggebende Todesursache gelten können, mag verschieden beurteilt werden. Gewiß ist aber, daß solche nicht erkannte Pneumonien, Bronchitiden, Herz- und Infektionskrankheiten usw. auch bei körperlich anscheinend gesunden, *geistig normalen* Menschen oft als einzige Sektionsbefunde festgestellt worden sind. Hier sei an die eingangs erwähnten Arbeiten von *Eck*, *Laurén*, *Walthard* und *Weyrich* erinnert. Letzterem stand ein besonders großes Material derartiger Fälle zur Verfügung. Daß die Autopsie Krankheiten aufdeckt, die intra vitam nur geringe oder überhaupt keine Beschwerden verursachten, ist also nicht einzig für Geisteskranke typisch, wenn es hier — infolge der oft erschwerten Verständigungsmöglichkeit zwischen Arzt und Patient — auch häufiger der Fall sein mag, als bei Normalen.

Nr. 2 weist u. a. Thymuspersistenz sowie -hyperplasie bei einer Zweiunddreißigjährigen und einen Status lymphaticus auf. Es ist noch nicht abgeklärt, ob diese Konstitutionsanomalie und eine vielfach damit verbundene Hinfälligkeit des Herzmuskels plötzlichen Tod zu verursachen vermögen. Jedenfalls ist genügend bekannt, daß auch bei rasch gestorbenen *Geistesgesunden* hie und da allein dieser Sektionsbefund vorliegt, wie dies z. B. auch aus den Untersuchungen

*Weyrich*s hervorgeht. Deshalb kann bei dem hier erhobenen histopathologischen Leberbefund (leichte, besonders zentrale Verfettung, Oedem des *Disséschen* Raumes, zentrale Kapillaren erweitert, Sternzellen z. T. verfettet usw.), der den Beobachtungen von *Gaupp* jr. sehr ähnlich ist, nicht mit Sicherheit entschieden werden, wie groß der Einfluß der Leberschädigung auf den tödlichen Krankheitsverlauf ist; denn die Annahme einer sekundären Veränderung des Organs hat ebenfalls ihre Berechtigung.

Auch der unerwartete Tod von Nr. 5 darf nicht als eine direkte Folge der Psychose gelten. Neben Herzdilatation und Stauungserscheinungen wird hier noch ein vollgepfropfter Magen festgestellt, und dieser Befund könnte nach der oben zitierten Theorie von *Bergmann* allein schon den raschen Exitus erklären. In derartigen Fällen dürfte eine bei manchen Patienten beobachtete neuro-vegetative Labilität nicht bedeutungslos sein für das tödliche Geschehen. Mag aber ein solcher Befund bei Schizophrenen auch recht häufig erhoben werden, so ist er doch nicht typisch für diese Psychose. Denn ähnliche Vorgänge spielen sich bei Geistesgesunden ab. So waren von 102 Personen, bei deren Sektion *Laurén* Herzveränderungen feststellte, neun nach einer schweren, reichlichen Mahlzeit ganz plötzlich gestorben. Ebenso fand *Harbitz* öfters bei Sektionen plötzlicher Todesfälle nach geringfügigem Schock einen stark angefüllten Magen. (Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine neuro-vegetative Labilität auch andere Organbefunde erklären könnte, wie z. B. das Lungenödem, wenn dessen Theorie einer zentrogenen Entstehung haltbar ist.) *Jarisch* bewirkte im Tierversuch mit Veratrin eine künstliche Sympathikuserregung, die eine starke pressorische Kreislaufreaktion und ein in wenigen Minuten tödlich wirkendes Lungenödem zur Folge hatte.

Jedenfalls ist diese zentrogene Theorie aber nur gerechtfertigt, wenn ein Versagen des linken Ventrikels und eine Stauung im kleinen Kreislauf nicht nachgewiesen werden können.

Bei Fall 10 sind die autoptischen Erhebungen relativ gering und denjenigen bei Erstickung ähnlich. Auffallend ist einzig die äußerst kleine Differenz von nur 1,2% zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt. Hier scheint die Vorstellung gerechtfertigt, daß es sich um einen plötzlichen Tod mit hochgradiger, akuter Hirnschwellung handle. Wenn die Hirnschwellung unter dem Einfluß der Schizophrenie entstanden wäre, könnte eine direkte, tödliche Wirkung der Psychose angenommen werden. Dies mit Sicherheit zu behaupten, ginge aber nur dann an, wenn die Patientin nicht wenige Stunden vor dem Tod zweimal hintereinander Morphium-Scopolamin er-

halten hätte. So ist auch eine Medikamentwirkung in Betracht zu ziehen; und zwar gewinnt diese Anschauung gegenüber der ersten um so mehr an Wahrscheinlichkeit, als es sich um eine Lähmung des Atemzentrums durch Vergiftung zu handeln scheint, wie man sie bei Personen, die gegen Scopolamin-Morphin empfindlich sind, auch nach normalen Dosen gelegentlich findet. Nach *Reichardt* wäre zu untersuchen, ob Kranke, die zu Hirnschwellung neigen, eventuell überempfindlich gegen Morphium sind. Falls sich dies bestätigen sollte, könnte man von einem — aber auch nur indirekten — Einfluß der Psychose auf den plötzlichen Tod reden.

Wenn es sich bei den oben beschriebenen unerwarteten Todesfällen fast ausnahmslos um schizophrene Patienten handelt, darf schließlich nicht ganz unberücksichtigt bleiben, daß diese Krankheit im vorliegenden Gesamtmaterial überhaupt am häufigsten vertreten war, nämlich in 43,1% (88 von 204 Fällen). 42 mal oder bei 20,6% wurde die Diagnose Dementia senilis gestellt. In beträchtlichem Abstand folgten: Arteriosklerose und apoplektische Demenz mit 6,9%, Paralyse mit 6,4%, Epilepsie mit 5,4%, chronischer Alkoholismus und Delirium tremens mit 5,4%, Hirntumor und Postenzephalitis mit 3,9%. Die restlichen 8,3% verteilten sich, nach ihrer Häufigkeit, auf Oligophrenien, thyreogene Psychosen, manisch-depressives Irresein, Alzheimersche Krankheit und Urämie.

Bei allen zwölf Fällen sind die physikalischen Hirnuntersuchungen nach der *Reichardt*schen Methode vorgenommen worden. Es zeigte sich, daß achtmal eine Hirnschwellung vorlag, die bei einer Patientin zwar mit dem plötzlichen Tod, aber wohl nicht mit der Psychose in direkten Zusammenhang gebracht werden konnte. *In den übrigen Fällen trat der physikalische Hirnbefund durchwegs an Wichtigkeit hinter pathologisch-anatomischen Feststellungen zurück, die den tödlichen Krankheitsausgang besser erklärten.* Von 204 Leichen aller Altersstufen hatten 39 Hirnschwellung (= 19,1%).

Davon entfielen	auf Epilepsie	4 Fälle
	auf Hirntumor	3 Fälle
	auf Postenzephalitis	1 Fall
	auf senile Demenz	1 Fall (mit Lungenembolie)
	auf Idiotie	1 Fall
	auf Delirium tremens	1 Fall
	auf *Schizophrenie*	*28 Fälle*, das heißt:

Fast ein Drittel dieser Krankheitsgruppe hatte eine Volumenvergrößerung des Gehirns, darunter sieben der elf unerwartet Gestorbenen. Auch hier darf aber das prozentuale Überwiegen der Diagnose Schizophrenie im ganzen nicht außer acht gelassen werden.

In keinem Lebensabschnitt trat der plötzliche Tod gehäuft auf; vielmehr verteilte sich das Alter der zwölf Patienten ziemlich gleichmäßig auf das 25. bis 60. Jahr. Je ein Patient war 25½, 32, 36, 37, 42, 43, 48½, 49, 52, 53, 54 und 60jährig. Schlüsse über die Beziehung zwischen Alter und Hirnschwellung dürfen aus der geringen Zahl der plötzlich Gestorbenen nicht gezogen werden, wohl aber aus dem Gesamtmaterial von 204 Fällen:

Von 73 Leichen *unter* 55 Jahren hatten 23 eine Hirnschwellung, das ist nicht ganz ein Drittel.

Von 131 Leichen *über* 55 Jahren hatten 16 eine Hirnschwellung, das ist nicht ganz ein Achtel.

Dies zeigt nur, daß im Alter — entsprechend den physiologischen Abbauprozessen und der häufigen Atrophie des Gehirns — eine Volumenvergrößerung zahlenmäßig bedeutend seltener in Erscheinung tritt, als in jungen Jahren.

Ein ganz anderes Verhältnis ergibt sich jedoch, wenn die Schizophrenie-Todesfälle und diejenigen mit andern klinischen Diagnosen *gesondert* betrachtet werden:

I. Von 37 Fällen *unter* 55 Jahren (mit verschiedenen klinischen Diagnosen außer Schizophrenie) hatten 7 eine Hirnschwellung, das ist nicht ganz ein Fünftel.

Von 36 Fällen *unter* 55 Jahren (mit Schizophrenie) hatten 16 eine Hirnschwellung, das ist nicht ganz ein Zweitel.

II. Von 79 Fällen *über* 55 Jahren (mit verschiedenen klinischen Diagnosen außer Schizophrenie) hatten 4 eine Hirnschwellung, das ist nicht ganz ein Neunzehntel.

Von 37 Fällen *über* 55 Jahren (mit verschiedenen klinischen Diagnosen außer Schizophrenie und Dementia senilis) hatten 3 eine Hirnschwellung, das ist nicht ganz ein Zwölftel.

Von 52 Fällen *über* 55 Jahren (mit Schizophrenie) hatten 12 eine Hirnschwellung, das ist nicht ganz ein Viertel.

Das heißt: *Bei Fällen mit Schizophrenie tritt die Hirnschwellung in allen Altersstufen häufiger auf als bei solchen mit andern psychischen Erkrankungen*, und zwar wird das Verhältnis zwischen diesen beiden Gruppen im Alter besonders deutlich: Während von den Schizophrenen *über* 55 Jahren fast ein Viertel eine Volumenvergrößerung des Gehirns aufweist, zeigt kaum mehr ein Neunzehntel der andern Gruppe eine Hirnschwellung in diesem Lebensabschnitt, und auch ohne die 42 Fälle mit Dementia senilis bleibt der Unterschied noch beträchtlich (nämlich ein Viertel zu ein Zwölftel).

Es folgt eine weitere Gruppe von vier Fällen, die zwar nicht

ganz plötzlich, aber unter dem Bilde einer *akuten Katatonie nach kurzer Krankheitsdauer* starben. Auch hier sind an den Leichen alle erforderlichen Untersuchungen vorgenommen worden.

Zunächst mögen wieder der klinische Verlauf und die Sektions- sowie histologischen Ergebnisse kurz dargestellt werden:

Nr. 13. *Emil B.* Sekt. Nr. 202, 52j.
In der Klinik vom 1. II. 1939–13. II. 1939.
Klinische Diagnose: Katatonie.

Aus der *Krankengeschichte:* Heredität und Vorleben sind nicht bekannt. Körperstatus von B. am 4. II. 1939: Über den Lungen diffuse, feuchte, nicht klingende Ronchi. Herz nach links dilatiert. Venen an Hals und Abdomen stark erweitert. Puls beschleunigt und unregelmäßig. Im Urin ziemlich viele Leukozyten und Ziegelmehl. Übriger Befund o. B. Patient war in starkem Erregungszustand. In jedem unbewachten Moment fiel er aus dem Bett, war völlig desorientiert und reagierte auf nichts. Stuhl und Urin ließ er unter sich. Am 5. II. 1939 stellte der Arzt eine Parotitis fest und am 6. II. 1939 eine Pneumonie im rechten Unterlappen. Zwei Tage später schien Patient wieder bedeutend besser. Er hatte selber gegessen, war ansprechbar und autopsychisch orientiert. Dieser Zustand dauerte jedoch nur kurze Zeit; nach einigen Tagen verschlechterte sich das Krankheitsbild sehr rasch, bis am 13. II. 1939 mittags der Exitus eintrat.

Aus dem *Sektionsbefund:* Parotitis purulenta sinistra, Lungenemphysem, Lungenödem, Bronchitis und Tracheitis katarrhalis, Prostataabszesse, eitrige hämorrhagische Zystitis. In der Femurdiaphyse *rotes Mark.*

Gehirn: Dura etwas gespannt. Pia o. B. gut injiziert. Keine Rindenschrumpfung. Ventrikelinhalt: 12 cm^3. Hirngewicht: 1365 g. Basalgefäße zart. Nucleus caudatus auffallend klein bei recht großem Putamen. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 12,2%.

Histopathol. Hirnbefund: Keine pathologischen Erscheinungen.

Nr. 14. *Anna F.* Sekt. Nr. 147, 42j.
In der Klinik a) vom 1. II. 1938–30. III. 1938,
b) vom 15. IV. 1938–15. V. 1938.
Klinische Diagnose: Katatonie.

Aus der *Krankengeschichte:* Patientin zeigte ein depressives Bild. Die beim ersten Klinikaufenthalt durchgeführte Schlafkur hatte nur eine kurzdauernde Besserung zur Folge, und schon nach zwei Wochen wurde eine erneute Aufnahme nötig. Die Kranke war jetzt verschlossen, mit steifer Mimik. Sie ließ alles mit sich geschehen und mußte auch gefüttert werden. Aber obwohl zweimal täglich sondiert wurde, magerte sie stark ab. Die Temperatur betrug am 7. V. 1938 38 Grad. Das Blutbild vom selben Tag zeigte: 4 450 000 Erythrozyten, 17 500 Leukozyten (Stabkernige 9,5%; Polymorphkernige 79,5%; Lymphozyten 4%; Monozyten 7%; Eosinophile und Basophile 0%). Ziemlich viele toxische Granula der Neutrophilen. Blutsenkung: 106/126. Hb 85%. Die genaue körperliche Untersuchung durch den Internisten ließ keinen Krankheitsherd finden. In der Folge brauchte Patientin ziemlich viel Stimulantien, weil der Kreislauf versagte. Die Extremitäten wurden zyanotisch. Die Kranke war zeitweise etwas somnolent. Hie und da hustete sie, aber ohne Sputum. Am Morgen des 15. V. 1938 trat der Exitus in völligem Sopor ein.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 165 cm). Dilatatio cordis, leichte Klappensklerose, Sklerose des absteigenden Astes der linken Koronararterie, lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens, Bronchitis katarrhalis, Blutungen in die Schleimhaut von Magen, Dünn- und Dickdarm, Melanose des Dickdarms, Blutungen in die Uterusschleimhaut. Entzündliche Erosion der Portio vaginalis uteri. In der Femurdiaphyse *rotes Mark.*

Gehirn: Großhirn etwas abgeflachte Windungen. Etwas harte Konsistenz. Hirngewicht: 1230 g. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt nicht gemessen. *Histopathologischer Hirnbefund:* In den *Nissl*schen Nervenzellpräparaten von Ammonshorn, Kleinhirn, Frontal- und Occipitalrinde finden sich stellenweise Ganglienzellen mit weit sichtbaren Fortsätzen und oft Körnelung der *Nissl*-Schollen. Die Ganglienzellen enthalten wenig Fett. *Histopathologische Diagnose:* Keine charakteristischen Erscheinungen.

Nr. 15. *Hedwig G.* Sekt. Nr. 56, 68j.
In der Klinik vom 14. I. 1937–21. I. 1937.
Klinische Diagnose: Katatonie.

Aus der *Krankengeschichte:* G. litt seit 1895 an Schizophrenie und war deswegen mehrmals interniert. Vor drei Wochen begann wieder ein akuter Schub. Bei der Aufnahme war die Patientin so aufgeregt, daß nicht genau untersucht werden konnte. Immerhin ließ sich am Herzen eine totale Arhythmie feststellen. Die Kranke aß meistens sehr wenig; oft verweigerte sie auch die Nahrung und wurde dementsprechend immer schwächer. Bei zunehmender Entkräftung und Inanition erfolgte am 21. I. 1937 abends der Exitus.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 160 cm). Hochgradiges Lungenemphysem, Bronchitis katarrhalis, Lungenstauung, exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, Klappensklerose, Stauung von Milz und Nieren, Stauung und periphere Verfettung der Leber, Stauung im Magendarmtraktus mit Blutungen, Ödem der Beine. *Rotes Mark* in der Femurdiaphyse. *Sektionsdiagnose:* Akutes Versagen des Kreislaufs mit Stauungsblutungen bei Lungenemphysem.

Gehirn: Dura und Pia o. B. Keine sichtbare Schrumpfung. Hirngewicht: 1150 g. Ventrikelinhalt: mit 20 cm^3 etwas erweitert. Basale Blutgefäße ohne starke Einlagerungen. Frontalschnitte o. B. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 11,1%. *Histopathologischer Hirnbefund:* In der Rinde leichte perivaskuläre Aufhellungen im Nervenzellpräparat. Im Ammonshorn Sektorausfall. Gliafasern und Markfasern o. B. Leichte Altersfibrose der Rindengefäße, sonst keine senilen Erscheinungen. *Histopathol. Diagnose:* Leichte zirkulatorische Parenchymschäden.

Nr. 16. *Frieda S.* Sekt. Nr. 78, 37½j.
In der Klinik vom 22. V. 1937–8. VI. 1937.
Klinische Diagnose: Katatonie.

Aus der *Krankengeschichte:* S. hatte seit dem schon vor längerer Zeit erfolgten Tode ihres Mannes häufig Depressionen. Dieser Zustand verschlimmerte sich noch, als die Mutter vor zwei Jahren starb. In den letzten 14 Tagen wurde Patientin nun so erregt und ängstlich, daß ihre Einweisung nötig war. Der Körperstatus bei der Aufnahme ergab nichts Pathologisches. Die Kranke mußte in den Wachsaal gelegt werden, da sie vollkommen zerfahren und sehr unruhig war und dauernd durcheinander weinte, lachte und grimassierte. Sie

wurde künstlich ernährt; trotz der täglichen Nahrungsaufnahme schritt der körperliche Verfall weiter. Ein Dekubitus ließ sich nicht verhüten. Am 7. VI. 1937 war S. sehr schwach. Extremitäten und Nase fühlten sich kühl an. Auch das Gesicht war blaß und kalt. Der kleine Puls hatte eine Frequenz von 120. Am folgenden Morgen kam Patientin ad exitum.

Aus dem *Sektionsbefund:* (Körpergröße 155 cm). Akute Lungenblähung. Bronchitis katarrhalis, Hyperämie und Ödem der Lunge, braune Atrophie des Myokards, subepikardiale Blutungen, braune Atrophie der Leber, trübe Schwellung der Nieren. *Rotes Mark* in der Femurdiaphyse. *Mikroskopische* Untersuchung der Organe: *Myokard:* Muskelfasern schmal mit reichlich Lipofuscin. Protoplasma nicht verfettet. Interstitium zart. *Milz:* Follikel in normaler Zahl, ziemlich klein, Intima der Follikelarterien z. T. verdickt, hyaline Pulpa mäßig blutreich mit spindelförmigen und rundlichen Pulpazellen, einigen Lymphozyten, Plasmazellen, Megakaryozyten und sehr spärlichen Leukozyten. Venöse Sinus leicht erweitert, Trabekel etwas verdickt. *Leber:* Leichte zentrale oder periphere Verfettung, fein-mittelgrobtropfig. Zentrale Stauung. Verfettung der Sternzellen. *Glisson*sche Scheiden zart mit Infiltraten von Lymphozyten, Leukozyten und einigen Plasmazellen. *Niere:* Hyperämie, keine Verfettung, Interstitium zart. *Abstrich aus dem Femurmark:* Reichlich Fettgewebe. In diesem eingelagert kleine Herde von blutbildendem Mark mit Myeloblasten, spärlichen Myelozyten, Erythrozyten und einzelnen Normoblasten.

Gehirn: Dura gespannt. Fast kein äußerer Liquor. Windungen verstrichen und platt. Pia klar. Das Hirn fühlt sich etwas hart an. Basale Blutgefäße zart. Ventrikelinhalt mit 20 cm^3 normal weit. Hirngewicht: 1365 g. Frontalschnitte o. B. Nucleus caudatus stark entwickelt. *Differenz* zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt: 5%. *Histopatholog. Hirnbefund:* Im Nissl-Präparat zeigen sämtliche untersuchten Rindenstücke mäßige lympho- und plasmazelluläre Gefäßinfiltrate. Gelegentlich ist Hämosiderin in den Gefäßwänden. Es finden sich viele Stäbchenzellen; auch die übrige Glia ist deutlich aktiviert und z. T. plasmatisch gewuchert. Die Nervenzellen sind häufig geschrumpft. In der Frontalrinde kann Schichtenverwerfung und erhebliche Astrozytenwucherung festgestellt werden, im Großhirnmark amöboide Glia. *Histopathol. Diagnose: Progressive Paralyse* mittelschweren Grades.

Es handelt sich hier, wie ersichtlich, um vier Krankheitsfälle, die untereinander sowohl im klinischen Verlauf als auch in den Leichenbefunden viele Ähnlichkeiten aufweisen. So ist z. B. die Internierungsdauer bei allen Patienten nur kurz. Sie beträgt 13, 31, 8 und 18 Tage. (Bei der zuvor behandelten Gruppe hatten zehn von zwölf Kranken einen Anstaltsaufenthalt von mehr als einem Jahr bis zu drei Jahrzehnten hinter sich.)

Das klinische Bild ist in allen vier Fällen durch *rasch zunehmenden körperlichen Zusammenbruch* gekennzeichnet und durch ein nicht aufzuhaltendes Fortschreiten des Krankheitsgeschehens. Zyanose der Extremitäten fallen bei Nr. 14 und Nr. 16 auf, jedoch erst ante exitum. Zweimal werden Fiebertemperaturen festgestellt (bei Nr. 13 und Nr. 14).

Verschieden ist das psychische Verhalten der einzelnen Patienten: Nr. 13 befindet sich — mit Ausnahme einer kurzen Zwischenperiode — dauernd in heftiger Unruhe. Patientin Nr. 14 ist anfänglich depressiv, steif und verschlossen. Später wird sie somnolent. Fall 15 und 16 zeigen sich, trotz rasch zunehmender körperlicher Entkräftung, anhaltend erregt.

Die kurz zusammengefaßten Untersuchungsergebnisse lassen erkennen, daß die hier behandelten Fälle klinisch einige gemeinsame Züge aufweisen mit denjenigen, die z. B. *Scheid*, *Scheidegger*, *Sickinger* oder *Stauder* beschrieben haben. Während jedoch diese Autoren für ihre Beobachtungen am Krankenbett autoptisch nur ungenügende oder überhaupt keine Erklärung finden, können Sektion und mikroskopische Bearbeitung der hier untersuchten Fälle das Fieber und den tödlichen Ausgang der Krankheit ausnahmslos verständlich machen:

Bei Nr. 13 sind im Körperstatus neun Tage vor dem Exitus u. a. ein positiver Lungen- und Herzbefund vermerkt. Gleichzeitig ist auch das Urinsediment bereits pathologisch verändert. Am folgenden Tag wird eine Parotitis festgestellt und am übernächsten eine Pneumonie. Krankheiten aber, die schon eine Woche vor dem Tod auftraten, können nicht als „sub finem entstanden" betrachtet werden, sondern müssen den Krankheitsverlauf beeinflussen. Die Sektion mit den erheblichen pathologischen Befunden bestätigt dies. Die *Blutneubildung in der Femurdiaphyse* darf nicht ohne weiteres mit der Psychose in Zusammenhang gebracht werden, da — abgesehen von den *schweren, einen Blutzerfall begünstigenden Organveränderungen* — der Zeitpunkt des ersten Auftretens von rotem Mark nachträglich nicht mehr festgestellt werden kann.

Bei Fall 14 besteht ebenfalls acht Tage vor dem Exitus Hyperthermie. Ferner werden hier noch Leukozytose und stark erhöhte Senkungsgeschwindigkeit festgestellt. Bei genauer körperlicher Untersuchung läßt sich jedoch nirgends ein Krankheitsherd finden. Trotzdem liegt kein Grund vor, die bei der Autopsie erkannte Pneumonie und Bronchitis *nicht* mit dem Fieber und den Resultaten der Blutuntersuchung in Zusammenhang zu bringen. Dilatatio cordis, teilweise Koronarsklerose, Pneumonie usw. erklären den letalen Ausgang. Auch hier kommt es, bei der rasch zum Tode führenden Erkrankung mit den verschiedenen entzündlichen Vorgängen zur Blutbildung im Femurmark, jedoch ohne daß vorher — wie bei den Fällen *Jahn*s und *Grevings* — Erythrozytose oder ein verändertes rotes Blutbild hätte festgestellt werden können.

Nr. 15, bei der schon zu Beginn der Beobachtung totale Arhyth-

mie am Herzen auffällt, stirbt an Kreislaufinsuffizienz, wie dies die Sektion mit dem pathologisch veränderten Herzen, den gestauten Organen und den Beinödemen beweist. Das Vorhandensein von *rotem Mark* in der Femurdiaphyse hängt mit dem *bei solchen chronischen Stauungserscheinungen zuweilen beobachteten Blutzerfall* zusammen. Hirnhistologisch ergeben sich bei der 68jährigen Patientin leichte Anzeichen von Zirkulationsstörungen.

Die klinischen Hauptsymptome von Nr. 16 sind Hyperkinesie, hochgradige psychische Erregung und rapider körperlicher Verfall. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß bei der noch recht jungen Patientin — trotz kurzer Krankheitsdauer — das Auftreten eines Dekubitus nicht vermieden werden konnte. Der Tod tritt unter Zeichen von Kreislaufschwäche ein. Von den an der Leiche vorgenommenen Untersuchungen gibt hier vor allem die histologische Bearbeitung des Gehirns wichtige Aufschlüsse, indem sie eine progressive Paralyse nachweist. Wie aus der Krankengeschichte geschlossen werden muß, handelt es sich um die akute, agitierte Form dieser Psychose, die leicht mit einer hyperkinetischen Katatonie verwechselt werden kann. Der letale Ausgang wird bei der Schwere der Erkrankung mit der ungenügenden Nahrungsaufnahme begreiflich. Die rasch fortschreitende Schädigung des Organismus mit Dekubitus lassen einen vermehrten Untergang der morphologischen Blutbestandteile vermuten, was die Feststellung von spärlichen blutbildenden Herden im Fettmark erklären könnte. Die progressive Paralyse vermag als Hirnkrankheit die vegetativen Vorgänge ungünstig zu beeinflussen. Treten dann die psychischen Symptome — wie in diesem Fall — so unvermittelt in Form heftigster Erregungszustände auf, kann der Körper bei schon geschädigter Trophik solchen Anforderungen nicht mehr gewachsen sein und in seinen Funktionen unerwartet versagen. Hier darf also eine direkte Beziehung zwischen Hirnkrankheit und Tod angenommen werden.

Aus dem bis jetzt Gesagten geht hervor, daß *in 14 der 16 zur Beobachtung gekommenen Todesfälle* die Sektion oder mikroskopische Organuntersuchung mit ihren positiven Befunden einen *direkten Einfluß der Psychose auf den tödlichen Krankheitsverlauf ausschließen können.* Hierin unterscheiden sich diese Fälle — trotz des vielfach ähnlichen klinischen Bildes — von denjenigen *Scheideggers* oder *Sickingers* mit den nur ungenügenden oder negativen Obduktionsergebnissen. Die Autopsie gibt aber nicht nur über die Todesursache Aufschluß, sondern — dies gilt für die zuerst behandelte Gruppe — auch das Plötzliche, Unerwartete des Geschehens wird durch sie für

die Mehrzahl der Fälle begreiflich. Wo dies nicht zutrifft, oder wo man sogar im Zweifel sein könnte, ob ein bestimmter Sektionsbefund den letalen Ausgang überhaupt genügend erkläre, zeigt ein Vergleich mit Untersuchungen an *Geistesgesunden*, daß auch für solche Bedingungen *nicht* die Psychose verantwortlich gemacht werden darf. Denn gerade aus einem so großen Material wie demjenigen *Weyrichs* ist ersichtlich, daß auch geistig normale Menschen häufig aus vermeintlich voller körperlicher Gesundheit durchaus unerwartet sterben können. Und ebenso wie bei den psychisch Kranken zeigen sich die Obduktionsergebnisse hier recht verschieden aufschlußreich: In manchen Fällen haben Apoplexie, Koronarsklerose usw. zum plötzlichen Tode geführt. Bei andern wieder mangeln charakteristische, autoptische Erhebungen, außer der Feststellung von Konstitutionsanomalien, ganz (z. B. Status thymo-lymphaticus). Viele Sektionen decken schließlich Organbefunde auf, deren Schwere das Fehlen jeglicher Krankheitssymptome fast unverständlich erscheinen läßt. Andererseits gibt es auch leichte pathologisch-anatomische Veränderungen (Bronchitis, Herzdilatation usw.), bei denen man nicht begreift, daß die betreffenden Personen so rasch gestorben sind.

Jene *indirekte* Beziehung der Psychose zum plötzlichen Tod, die *Neubürger* als einen wichtigen Grund für das relativ häufige Auftreten unerwarteter Todesfälle bei Geisteskranken ansah — nämlich das wahnhafte Umdeuten somatischer Beschwerden, das Verunmöglichen einer gründlichen Untersuchung, die sinnlos gesteigerte Nahrungsaufnahme usw. — mag auch für einen Teil der hier untersuchten Fälle von Wichtigkeit sein. So wurde in zwei Krankengeschichten (Nr. 6 und Nr. 15) vermerkt, daß wegen Erregung des Patienten eine regelmäßige Temperaturmessung oder ein genauer Körperstatus nicht ausgeführt werden konnten. In einem andern Fall (Nr. 9) deutete die Kranke während ein paar Tagen das offenbar von der Thrombose herrührende körperliche Unwohlsein in Beeinträchtigungsideen um. Durch ein solches Verhalten müssen oft auch nötige therapeutische Maßnahmen unterbleiben. Insofern kann also die Psychose den Krankheitsverlauf mittelbar ungünstig beeinflussen.

Bei einem weitern Patienten (Nr. 5) dürfte die Labilität des vegetativen Nervensystems den raschen Todeseintritt begünstigt haben. Wenn aber eine solche Labilität bei Schizophrenie auch recht häufig festgestellt wird, so ist sie doch nicht typisch für diese Psychose; denn im allgemeinen wird auch bei Geistesgesunden ein instabiles Gleichgewicht des vegetativen Nervensystems angenommen, wenn nach plötzlichem Ableben nur relativ geringe autoptische Befunde vorliegen.

Wohl keine große Bedeutung als indirekte Todesursache hat bei dem hier untersuchten Material die z. B. von *Malamud* und *Boyd* bei Schizophrenen beobachtete Prädisposition zu Vasomotorenlabilität. Sonst wären Symptome wie etwa Akrozyanose oder Menstruationsbeschwerden in den Krankengeschichten häufiger und mit mehr Nachdruck vermerkt worden. Die in zwei Fällen festgestellte Zyanose der Extremitäten scheint erst kurz vor dem Tod aufgetreten zu sein.

Rotes Mark, wie *Jahn* und *Greving* es in der Femurdiaphyse bei fünf akuten, tödlichen Katatonien gefunden haben, zeigt sich bei uns in drei derartigen Fällen, ferner bei einer Patientin mit katatoniformer progressiver Paralyse und bei einer Idiotin. Die an einer der Kranken vorgenommene Blutuntersuchung ergibt aber weder Bluteindickung noch Vermehrung der Erythrozyten, wie *Jahn*, *Greving* oder *Scheid* sie bei solchen Verlaufsformen oft beobachteten. Wo übrigens in den hier untersuchten Fällen rotes Mark auftritt, weist der Sektionsbefund immer auf verursachende Vorgänge hin, die sich ganz unabhängig von der Psychose vollziehen.

Wenn bei allen hier besprochenen Patienten — mit Ausnahme eines nicht ganz sicher zu deutenden Hirnschwellungsfalles — die Katatonie als direkte Todesursache abgelehnt werden mußte, so soll damit keineswegs das Vorkommen akuter, tödlicher Katatonien ohne wesentliche Obduktionsbefunde bestritten werden. *Bei gründlich vorgenommenen Leichenuntersuchungen scheinen solche negative Resultate aber doch recht selten zu sein.* Es sei z. B. an die Arbeit *Scheele*s erinnert, der bei 69 akuten Todesfällen nur einmal ein eigentliches „Delirium akutum" mit Hirnschwellung und Fieber, ohne anatomische Erklärung, beobachtete. Nach *Wälchli* ist die akute Katatonie unter den Todesursachen bei Schizophrenen mit ca. 1% vertreten. Zu einem ähnlichen Wert kommt *Weyrich* bei unerwartet gestorbenen Geistesgesunden: ca. 0,8% der Sektionen zeigen hier keine hinreichende Todesursache, oder es werden lediglich Konstitutionsanomalien gefunden.

Zusammenfassung

Alle diese Feststellungen führen zu folgendem *Ergebnis:*

1. Bei zwölf plötzlichen Todesfällen und vier akuten, katatoniformen Psychosen mit letalem Ausgang besteht nur einmal eine direkte Beziehung zwischen Psychose und Tod: Bei einer, erst histologisch erkannten, progressiven Paralyse, die als Hirnkrankheit, infolge Schädigung der vegetativen Funktionen, die Widerstandskraft des Organismus herabsetzte.

2. In einem andern Fall — mit akuter, hochgradiger Hirnschwellung — ist die direkte Einwirkung der Schizophrenie auf den plötzlichen Tod zwar nicht ganz abzulehnen, aber doch wenig wahrscheinlich im Gegensatz zu der Annahme einer Medikamentwirkung.

3. In den übrigen vierzehn Fällen kann ein unmittelbarer Einfluß der Psychose auf den tödlichen Krankheitsverlauf durch Sektion oder mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen werden. Entweder liegen pathologische Veränderungen vor, die häufig die Ursache plötzlichen Todes sind. Oder es werden Befunde erhoben, deren Bedeutung für den letalen Verlauf zwar verschieden bewertet werden mag, die aber alle auch schon bei unerwartet gestorbenen Geistesgesunden als einzige Sektionsbefunde genügen mußten.

4. Indirekt wirkt sich die Psychose in verschiedenen Fällen ungünstig auf den Krankheitsverlauf aus, indem z. B. Erregungszustände oder Kontaktlosigkeit der Patienten die körperliche Untersuchung und die Therapie erschweren.

5. Die physikalische Hirnuntersuchung zeigt, daß von den 204 Leichen aller Altersstufen die Schizophrenen absolut und relativ häufiger eine Volumenvergrößerung des Gehirns haben als andere Geisteskranke; aber nur in einem Fall scheint eine besondere Bedeutung der Hirnschwellung für den plötzlichen Tod nicht ganz ausgeschlossen.

Summary.

1. In 12 cases of sudden death and 4 of acute catatomiform psychosis ending in death, only one showed a direct connection between psychosis and dissolution. This was a case (diagnosed histologically only) of general paralysis which, as a brain disease, affected the vegetative functions and thus lessened the resistance of the organism.

2. In another case (accompanied by acute strongly marked swelling of the brain) we cannot, it is true, entirely reject the possibility that death was hastened by the patient's schizophrenia but it is far more probable that it was due to the influence of drugs.

3. In the remaining 14 cases post mortem and microscopic examinations show that we can exclude the theory that death was directly caused or hastened by the patient's psychosis. In some cases we can ascertain pathological changes such as are frequently the cause of sudden death, whilst in others investigation leads to discoveries, the importance of which may be variously estimated, but which, in the case of the sudden death of mentally sound sub-

jects, have already had to be accepted as the only results of post mortem examinations.

4. Indirectly, the psychosis has in various cases unfavourably influenced the course of an illness, inasmuch as states of excitement and lack of contact on the part of the patient make bodily examination and curative treatment more difficult.

5. An analysis of the physical properties of the brain, made in 204 post mortem examinations of subjects of all ages, has demonstrated that those affected by schizophrenia show, relatively and absolutely, a more frequent increase in the volume of the brain than those suffering from other mental diseases. But only in one case does it appear possible that the swelling of the brain may have influenced the sudden death of the patient.

Résumé.

1⁰ Dans 12 cas de mort subite et 4 Psychoses aiguës catatoniformes avec exitus, un rapport direct entre la Psychose et la mort n'existait qu'une fois: une Paralysie Générale, reconnue à l'examen histologique seulement, laquelle avait, en tant que maladie cérébrale et par altération des fonctions végétatives, diminué la résistance de l'organisme.

2⁰ Dans un autre cas — présentant une tuméfaction cérébrale aiguë considérable — le rôle direct de la Schizophrénie dans la mort subite ne peut pas être complétement nié, mais il est rendu peu probable par l'existence d'un effet médicamenteux.

3⁰ Dans les autres 14 cas, l'autopsie ou l'examen microscopique permet d'exclure un effet direct de la psychose sur l'évolution mortelle, soit que des modifications pathologiques expliquent la mort subite, soit que les découvertes d'autopsie fussent suffisantes, même en dehors de toute psychose, pour expliquer une mort subite.

4⁰ Dans les cas défavorables la psychose agit indirectement sur l'évolution de la maladie en rendant difficile l'examen et le traitement du malade.

5⁰ De 204 cerveaux de malades de tous âges, les Schizophrènes présentent plus souvent une augmentation absolue et relative du volume cérébral que les autres malades cérébraux, mais la tuméfaction cérébrale ne semble avoir joué un rôle particulier dans la mort subite que dans un seul cas.

LITERATURVERZEICHNIS

Berger, O.: Virch. Arch. Bd. 297, S. 495 (1936). – *Brack, E.:* Dtsch. Z. gerichtl. Med. Bd. 17, Heft 3 (1931). – *Brack, E.:* Dtsch. Z. gerichtl. Med. Bd. 19, Heft 3 (1932). – *Eck, H.:* Münch. Med. Wschr. 87, Nr. 21 (1940). – *Fankhauser, E.:* Z. Neur. u. Psychiatr. Bd. VIII, Heft 3, S. 413 (1912). – *Frey, W.:* Corresp. bl. f. Schweizer Ärzte. 49, Nr. 45 (1919). – *Gaupp jr., R.:* Der Nervenarzt, 13, Heft 9 (1940). – *Harbitz:* Über den plötzlichen Tod mit natürlicher (d. h. nicht gewaltsamer) Todesursache, insbesondere bei jungen Leuten. Schriften der nord. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Klasse. Oslo 1938. Nr. 5. (Ref.: Zentrbl. f. Allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 72, S. 58 [1939].) – *Jahn* und *Greving:* Arch. f. Psychiatr. u. Neur. Bd. 105, S. 105 (1936). – *Jarisch A., H. Richter* u. *H. Thoma:* Zentrogenes Lungenödem. Klin. Wschr. 1939. II, S. 1440 – *Laurén, E.:* Acta path. et microbiol. Scandinavica. Vol. XIV, S. 40 (1937). – *Malamud, N.; Boyd, D. A.:* Arch. of Neur. and Psychiatr. 41, S. 352 (1939). – *Meyer, A.:* Arch. f. Psychiatr. u. Neur. Bd. 89, Heft 1 (1929). – *Neubürger, K.:* Z. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 150, Heft 5 (1934). – *Reichardt, M.:* Z. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 131, Heft 1–3 (1930). – *Reuter, Fr.:* Dtsch. Z. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 9, Heft 5 (1927). – *Rothschild, J.:* Z. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 148, Heft 3 u. 4 (1933). – *Scheele, H.:* Z. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 132, Heft 5 (1931). – *Scheid:* Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Berlin (1937). – *Scheidegger:* Z. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 120, S. 587 (1929). – *Schumann:* 5 Fälle von Hirnschwellung mit klinischen Hirndruckerscheinungen. Diss. Würzburg (1933). – *Sickinger:* Allg. Z. f. Psychiatr. u. ihre Grenzgeb. Bd. 114, Heft 3–4 (1940). – *Stauder:* Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. Bd. 102, S. 614–634 (1934). – *Stefan, H.:* Z. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 152, S. 480 (1935). – *Wälchli, M.:* Todesursachen bei Schizophrenen. Diss. Basel (1939). – *Walthard, B.:* Schweiz. Med. Wschr. Nr. 49, S. 1241 (1936). – *Weyrich, G.:* Deutsche Z. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 18, Heft 2 und 3 (1931). – *Weyrich, G.:* Deutsche Z. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 22, Heft 2 (1933). – *Yawger, N. S.:* Arch. of Neur. and Psychiatr. 36, S. 875 (1936).